3e SÉRIE.

N° 28[illegible].

DE LA MORT SUBITE DANS L'ÉTAT PUERPÉRAL

PAR

COAGULUMS SANGUINS DANS LE CŒUR DROIT

ET

L'ARTÈRE PULMONAIRE.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

le lundi, 17 janvier 1870, à 3 heures du soir,

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE,

PAR

J. D. ALBERT MICHAUD,

de Besançon (Doubs),

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE IMPÉRIALE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.

STRASBOURG,

TYPOGRAPHIE D'ÉD. HUDER, RUE BRULÉE, 12.

1870.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'-TANTE,
SUZANNE SAVOUROT.

A LA MÉMOIRE DE MES SOEURS.

A MON PÈRE.

A MES FRÈRE ET SOEURS.

A TOUS MES PARENTS.

A MES AMIS.

A. MICHAUD.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR STOLTZ,

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

A. MICHAUD.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

Doyen : M. Stoltz O❋.

PROFESSEURS.

MM. Stoltz O❋	Accouchements et clinique d'accouchements.
Fée O❋	Botanique et histoire naturelle médicale.
Cailliot ❋	Chimie médicale et toxicologie.
Rameaux ❋	Physique médicale et hygiène.
G. Tourdes ❋	Médecine légale et clinique des maladies des enfants.
Sédillot C❋	Clinique chirurgicale.
Rigaud ❋	Clinique chirurgicale.
Schützenberger ❋	Clinique médicale.
Stœber ❋	Pathologie et thérapeutique générales, et clinique ophthalmologique.
Küss	Physiologie. } Clinique des maladies syphilitiques.
Michel ❋	Médecine opératoire. } Clinique des maladies syphilitiques.
L. Coze	Thérapeutique spéciale, mat. médicale et pharmacie.
Hirtz ❋	Clinique médicale.
Wieger	Pathologie médicale.
Bach	Pathologie chirurgicale.
Morel	Anatomie et anatomie pathologique.

Doyens honoraires : MM. R. Coze O❋ et Ehrmann O❋.
Professeur honoraire : M. Ehrmann O❋.

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

MM. Strohl. Herrgott. Kœberlé ❋. Hecht. E. Bœckel. Aubenas.

MM. Engel. Schützenberger ❋. Dumont. Aronssohn. Sarazin. Beaunis.

MM. Monoyer. Feltz. Bouchard. Ritter.

AGRÉGÉS STAGIAIRES.

MM. Jœssel; Gross; Fée, Félix; Schlagdenhauffen; Bernheim.

AGRÉGÉS LIBRES.

MM. Carrière; Held; Dagonet.

M. Dubois, secrétaire, agent comptable.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE.

MM. Stoltz, président;
Michel,
Herrgott,
Beaunis.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

DE LA
MORT SUBITE DANS L'ÉTAT PUERPÉRAL
PAR
COAGULUMS SANGUINS DANS LE CŒUR DROIT
ET
L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Nec fingendum nec excogitandum, sed inveniendum quid natura ferat aut faciat.
(BACON, *De augmentis scientiarum.*)

INTRODUCTION.

Parmi les dangers auxquels expose l'état puerpéral, il n'en est pas de plus émouvant ni de plus tragique que celui de la mort subite, et si, plus qu'aucun autre genre de mort, les morts subites sont un sujet d'étonnement et d'effroi, il n'est que trop vrai qu'un accident de ce genre, chez une femme en couches, emprunte aux circonstances un caractère tout spécial qui rend la catastrophe plus terrible encore.

Dans le courant de notre dernière année d'études, la mort subite de deux femmes accouchées heureusement dans les salles de l'hôpital, nous montra tout ce que peut avoir de fatal et d'imprévu une puerpéralité qui, pour n'être pas normale, ne présentait pas de caractère de gravité propre à faire présager un pareil et si soudain dénouement. C'est l'étude de ces deux observations, si tristement intéressantes, des lésions que nous révéla l'autopsie, et de

quelques autres cas analogues que nous présentons aujourd'hui à l'appréciation de nos juges.

Le trépied vital, si habilement développé par BICHAT, peut être dissocié de bien des manières; aussi bien des causes ont-elles été invoquées pour rendre raison des morts subites pendant l'état puerpéral. Les unes nous paraissent évidentes, les autres litigieuses; mais nous ne reproduirons pas les pièces du procès, c'est un ouvrage tout fait et bien fait, dans le Mémoire de M. MORDRET[1], où, à côté de l'exposé des faits, on trouvera une discussion serrée des cas controversés, et des conclusions nettement formulées.

Pour nous, nous nous bornerons à étudier une cause de mort subite, chez les femmes en couches, plus commune, à notre avis, qu'elle ne paraît. Nous regardons, en effet, comme très-probable, que, si les autopsies avaient toujours été faites, on eût trouvé dans l'oblitération du cœur, ou des gros vaisseaux, par une concrétion fibrineuse, l'explication naturelle de plusieurs morts plus ou moins soudaines, dont la cause est restée inconnue et qu'on a, à tort, attribuées à la syncope, à l'apoplexie nerveuse, à l'asphyxie idiopathique, etc.

Après avoir rapidement tracé l'historique de la question et indiqué les principaux auteurs qui se sont occupés de la mort subite dans l'état puerpéral, nous étudierons les causes qui déterminent ou favorisent la coagulation du sang chez les femmes en couches. Ce n'est pas tout, en effet, que de trouver le *corpus delicti* dans un cas donné, et le médecin ne doit pas se contenter de déplorer un malheur, après en avoir, en simple curieux, plus ou moins bien saisi le pourquoi; il doit en scruter les causes, pour arriver, s'il est possible, à une prophylaxie qui prévienne de pareils accidents, ou à une thérapeutique qui les combatte. Ce sera toujours là le but de la science. Ce but n'est pas atteint parce qu'on sait les lésions que l'anatomie pathologique découvre, mais l'étude de ces

1. De la mort subite dans l'état puerpéral (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1858).

lésions est un mot de l'énigme qu'il s'agit de déchiffrer, un fragment de la phrase qu'il s'agit de lire, pour comprendre le mystère de l'événement.

Le tout sera enfin appuyé de preuves cliniques consistant dans sept observations. Les premières ont été recueillies dans différents ouvrages, et c'est M. le professeur STOLTZ qui a bien voulu nous communiquer les deux dernières. Nous saisissons avec empressement cette occasion, pour remercier notre illustre maître des bontés qu'il a eues pour nous et des conseils qu'il nous a prodigués. Merci aussi à notre collègue et ami, M. DELORME, pour l'obligeance et l'empressement avec lesquels il a mis à notre disposition son talent de dessinateur.

Nous terminerons par quelques considérations d'hygiène et de thérapeutique découlant des causes de formation de caillots dans le cœur droit et l'artère pulmonaire.

La question dont nous allons nous occuper ici est encore entourée de bien des inconnues; loin de nous la prétention de faire disparaître l'obscurité et de résoudre le problème. Notre seul but a été de répondre par un travail consciencieux à la dernière épreuve universitaire pour le doctorat, et c'est par son titre de thèse inaugurale qu'il se recommandera, nous l'espérons, à la bienveillance de nos maîtres.

HISTORIQUE.

La question des morts subites a de tout temps attiré l'attention des médecins et donné lieu à la publication de nombreux ouvrages[1], mais en arrivant même jusqu'aux auteurs du siècle

1. On en trouvera une liste complète dans la thèse de M. ARAN, sur les morts subites (Thèse de concours, Paris, 1853).

dernier, on ne trouve rien, dans leurs écrits, de spécial à l'état puerpéral.

Dans sa dissertation sur les morts subites, DIONIS rapporte un cas de mort subite survenue quatre jours après l'accouchement. A l'autopsie, il trouva dans le ventricule droit un corps étranger qu'il appelle polype et qui était si gros qu'il empêchait le sang d'entrer. (N'était-ce pas un caillot fibrineux?)

En 1709, LANCISI publiait, à Rome, un travail sur les morts subites en général. On n'y trouve que deux ou trois lignes sur la résorption des lochies; c'est un fait qui appartient, suivant l'auteur, à la fièvre puerpérale et qui est étranger à notre sujet.

Dans l'ouvrage tracé par le génie de BICHAT, l'histoire des morts subites est décrite d'une manière générale et le savant physiologiste n'y a pas tenu compte de la grossesse ni de la puerpéralité.

Ce sont les Anglais qui les premiers, ont cherché à jeter quelque jour sur ce point d'obstétrique, et, en 1814, RAMSBOTHAM publiait, dans le *Medical Repository*, quelques remarques rapides, sous le titre : *De la mort subite après l'accouchement*. Plus tard, il fit de légères additions à ce premier travail, intitulées : *Syncopes après l'accouchement*.

Depuis cette époque, les journaux de médecine de tous les pays ont, de loin en loin, enregistré des observations de morts subites chez des femmes en couches ou récemment accouchées; mais ces observations sont trop succinctes ou ne sont point accompagnées d'autopsies, ce qui ôte à la plupart d'entre elles une grande partie de leur valeur.

Le premier travail important sur ce sujet à été écrit par un Anglais, c'est celui de MAC-CLINTOCK[1], auquel nous empruntons deux des intéressantes observations qu'il renferme.

L'éveil était donné; la France ne voulut pas rester en arrière

1. MAC CLINTOCK. On sudden death of women in the puerperal state. Dublin, med. Press, March 10, May 5, 1852 (*Union médicale*, 1852).

de ses voisins d'outre-mer, et, en 1854, l'Académie de médecine proposa, comme sujet de concours, aux compétiteurs du prix Capuron, la question de la mort subite dans l'état puerpéral. Le 15 décembre 1857, la société couronnait le Mémoire du docteur Mordret (*loc. cit.*); la distinction dont il fut honoré fait suffisamment l'éloge de ce travail. L'auteur, sur cinquante-deux observations qu'il a réunies, n'en connaît que deux de mort subite par ce qu'il appelle concrétions polypiformes ou sanguines du cœur et des gros vaisseaux; ce sont celles qu'a publiées Mac-Clintock dans son ouvrage.

Avant le travail de M. Mordret, avait été soutenue devant la Faculté de Paris une thèse[1] sur les morts subites pendant la grossesse, l'accouchement et l'état puerpéral.

A la même époque, le sujet était étudié en Allemagne par M. Hecker[2], qui, dans un Mémoire original, publie trois nouvelles observations.

En 1858, M. Moynier[3] publia un travail qui est une sorte de *compendium* des morts subites pendant la grossesse et l'état puerpéral. On y trouve soixante-dix observations données à l'appui de la partie théorique de cet ouvrage, où le solide jugement de l'auteur le dispute à l'érudition.

Dans les Mémoires de Mme Lachapelle et dans le *Traité d'accouchement* de M. Cazeaux, nous avons également trouvé quelques observations ayant trait à notre sujet.

En 1859, M. Dawson fit sa thèse inaugurale sur la mort subite des femmes en couches causée par des coagulums sanguins dans le cœur et les vaisseaux pulmonaires.

Ajoutons à ces indications un article du docteur Meigs[4],

1. Th. de M. Dehous, 1855.
2. *Union médicale,* 1855, t. IX, nº 154.
3. *Des morts subites chez les femmes enceintes ou récemment accouchées.* Paris, 1858.
4. *Dictionnaire annuel des progrès des sciences médicales* (année 1864).

un autre de M. DUBREUILH[1], et une observation très-intéressante recueillie dans le service de M. le professeur SCHÜTZENBERGER[2]; dans cette dernière il s'agit d'une phlébite utérine puerpérale avec thrombose des veines iliaque et crurale gauche, phénomènes d'infection et embolie de l'artère pulmonaire suivie de mort. Mentionnons, en dernier lieu, cinq observations publiées par le docteur PLAYFAIR[3], accoucheur de l'hôpital de *King's College*. et nous aurons dressé le bilan de tout ce qui a été écrit, au moins d'important, sur la mort subite des femmes en couches.

Doit-on prendre pour expression de la fréquence de ces accidents, le petit nombre de travaux auxquels ils ont donné lieu, et surtout les rares observations publiées depuis dix ans? Nous ne le croyons pas, et attribuons cette pénurie de publications, dans les annales de la science, à la négligence des praticiens témoins de ces événements; peut-être bien aussi en est-il qui ne se soucient guère de les publier, dans la crainte d'en voir leur réputation compromise. Cependant, échec et victoire, tout sert aux progrès de la science, et c'est aux revers que l'art doit ses plus sages préceptes, la plus brillante, la plus positive partie de son enseignement; les succès n'ont, pour ainsi dire, fourni que le complément de l'ouvrage. Aussi, avec la conscience d'avoir fait son devoir, le médecin malheureux ne doit pas craindre la publicité.

De la coagulation du sang dans le système circulatoire.

Le sang, au sortir des vaisseaux, se divise en une partie liquide appelée sérum, et en une partie solide appelée caillot, qui n'est autre chose que de la fibrine concrétée et entremêlée de globules

1. *Gazette hebdomadaire*, 1857.
2. *Gazette médicale de Strasbourg*, 1857.
3. *The Lancet*, août 1867 et Obst. Society, février.

rouges et blancs ; c'est ce phénomène qui constitue la coagulation.

La possibilité de la coagulation du sang pendant la vie dans le système circulatoire a été admise depuis longtemps. Ainsi, MANGET[1] découvrit dans la consistance des divers polypes du cœur un moyen de différencier ceux qui avaient existé pendant la vie de ceux qui s'étaient formés après la mort.

STAHL[2] admettait la coagulation spontanée.

Dans les œuvres de BŒRHAAVE[3], nous trouvons en quelques mots toute une théorie sur un des modes de nocuité des concrétions sanguines.

BONNET[4] admettait aussi la concrescibilité du sang pendant la vie et il distingue très judicieusement les caillots cadavériques ou caillots proprement dits (*grumi*), des caillots se formant pendant la vie, caillots plus blancs, plus denses, d'apparence fibreuse que, seuls, il nomme polypes.

J. L. PETIT[5] signale la différence entre les caillots fibrineux actifs et les caillots rouges, mous, qu'il nomme passifs.

A partir de LÆNNEC[6], l'existence des concrétions sanguines pendant la vie n'a plus été mise en doute.

Depuis cette époque, on les a étudiées d'une manière toute spéciale et on les a distinguées en *thrombus* et en *embolus*. Parler de thrombose et d'embolie, c'est prononcer le nom de VIRCHOW, qui a réuni tous les caractères propres à les faire reconnaître, scruté avec un rare talent les circonstances qui favorisent leur production, celles qui président à leur formatiou et les accidents qu'elles déterminent.

1. *Bibliothèque anatomique*, Genève, 1685.
2. Dissertatio de obstructione vasorum sanguinis. Halle, 1713.
3. Commentarii in BŒRHAAVII aphorismos.
4. Sepulchretum anatomicum, Lyon, 1700.
5. *Mémoire sur la manière d'arrêter les hémorrhagies*, 1731-1732. — *Traité des maladies chirurgicales*, Paris, 1774.
6. *De l'auscultation médiate*, Paris, 1819-1826.

Dresser une liste complète de tous les auteurs, qui, depuis VIRCHOW, ont étudié les thromboses et les embolies, serait trop long et sortirait du cadre de cette étude, aussi ces quelques données n'ont-elles pas la prétention d'être un historique, nous avons simplement voulu montrer que la possibilité de la formation spontanée de coagulums dans le sang pendant la vie a été reconnue depuis longtemps, et citer le nom des principales autorités qui l'ont démontrée et admise.

Mais si l'on est d'accord pour admettre la coagulation du sang dans le système circulatoire, on est loin de l'être sur le processus primordial qui donne naissance au caillot.

RICHARDSON[1] trouve dans la présence de l'ammoniaque pure dans le sang, le principe qui maintient la fibrine en dissolution. Si cet alcali vient à se dégager par une cause quelconque, telle que difficulté de la circulation ou stase sanguine, la fibrine se précipite.

LISTER et COHN[2] ont combattu cette théorie et démontré que la plupart des expériences de RICHARDSON étaient fausses ou mal interprétées.

TEISSIER[3] avait, du reste, produit la coagulation du sang par une injection d'ammoniaque.

BRÜCKE[4], de Vienne, considère les parois des vaisseaux à l'état normal comme cause principale du maintien de la fluidité du sang. Si, par un phénomène morbide, la plupart du temps inappréciable, cette propriété vient à diminuer ou à disparaître, on voit alors la coagulation se produire. C'est là une théorie basée sur une simple vue de l'esprit : des coagulations se forment par l'intermédiaire

1. The cause of the coagulation of the blood. ASTHLEY COOPER, prize for 1856. London, 1858.

2. *Edinburg medical journal*, Dublin, 1859. — *Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde*. Prague, t. III, 1860.

3. *Bulletin de l'Académie royale de médecine*, t. VI.

4. VIRCHOW'S *Archiv*, t. XII.

d'un corps étranger ou par un effet mécanique, une compression, par exemple, et, dans ces cas, la membrane interne n'est pas lésée.

Cohn (*loc. cit.*) trouve, dans les globules sanguins, rouges ou blancs, le point de départ de la coagulation ; pour lui, la cause efficiente de ce phénomène est l'agglomération des globules sanguins en une petite masse sur laquelle la fibrine se précipite. C'est une théorie ingénieuse à l'appui de laquelle on donne des preuves bien imaginées, mais l'auteur compare l'agglomération des globules sanguins à des corps étrangers, sans démontrer suffisamment comment ces globules peuvent se prendre en masse et remplacer ainsi un corps étranger dans la production des caillots.

Humphrey[1] se paye d'un mot ; il attribue la coagulation à un excès de coagulabilité de la fibrine et à la perte de sa solubilité naturelle.

W. Tilbury Fox[2] fait jouer à la lymphe, dans la coagulation du sang, un rôle sur lequel nous aurons occasion de revenir.

Tous ces auteurs admettent, au moins implicitement, l'existence de la fibrine dans le sang, mais il en est d'autres qui la nient et voient dans la formation de ce principe la cause de la coagulation du sang.

Tel est, en premier lieu, Virchow. Pour lui, ce qui est dans le sang, c'est une matière spéciale liquide qu'il nomme fibrinogène, dont la fibrine n'est qu'un oxide. Si la coagulation se produit hors des vaisseaux, c'est l'oxigène de l'air qui a oxidé cette matière fibrinogène pour en faire de la fibrine, si elle est intravasculaire, l'oxygène vient des globules rouges. Cette théorie a été démontrée fausse ; le sang se fige aussi promptement dans un milieu privé

1. The formation of cloth in the venous system, in *British medical journal*, 1859.
2. Transact. of the royal obstetrical Society, 1861, t. VI. — *Gazette hebdomadaire*, p. 653 et 684.

d'oxigène ; la pénétration de l'air dans les vaisseaux n'est pas une cause de coagulation pour leur contenu.

Les travaux de Denis[1] et de Schmidt[2] sont la négation formelle de la fibrine, en tant qu'élément préexistant dans le sang. Le premier a décrit, sous le nom de plasmine, une matière susceptible de se dédoubler et de former ainsi, d'une part, une *fibrine concrète* spontanément coagulable (c'est la fibrine classique), et d'autre part, une fibrine qui reste liquide si on ne l'extrait pas par le sulfate de magnésie ; c'est la *fibrine dissoute.* Ces faits sont appuyés de l'autorité de Robin et ont été vérifiés par nombre d'expérimentateurs, entre autres par M. Sée. Mais la question n'a été que reculée par ces notions nouvelles que la physiologie nous a révélées, les conditions qui amènent ce dédoublement de la plasmine étant mal définies. Schmidt voit dans une substance spéciale, qu'il nomme globuline, la cause de la concrétion de la fibrine qui, pour lui, comme pour Virchow et Denis, n'existe pas dans le sang. La globuline se trouve avec les mêmes propriétés dans tous les tissus formés par des cellules, mais c'est dans le sang qu'elle est dans les plus grandes proportions. Dans les conditions normales de la vie, elle ne saurait exercer son pouvoir, sans quoi le sang se coagulerait dans les vaisseaux ; il faut donc que les parois vasculaires aient le privilége de détruire sans cesse cette matière ou de la transformer en matière coagulable ou fibrinogène sous l'influence de l'ozone du sang. Ainsi, dans l'organisme vivant, la fluidité du sang est maintenue par les parois vasculaires, mais la vitalité n'agit pas par elle-même, comme le pense Brücke, elle se traduit par une simple action chimique, c'est-à-dire par la décomposition de la globuline ou sa transformation en fibrinogène.

1. Denis (de Commercy). *Mémoires sur le sang ;* comptes rendus, 1858. — *Recherches sur le sang*, Toul et Paris, 1861.

2. Al. Schmidt, *Ueber den Faserstoff, etc.* (*De la fibrine et des causes de coagulation.*) — Virchow's *Archiv.*, 1861.

C'est là une hypothèse très-complexe, ne reposant sur aucun fait avéré, et cette théorie explique si bien la coagulation, qu'à notre sens, il est même difficile de comprendre comment le sang reste liquide.

Par l'exposé que nous venons de faire des doctrines émises sur la cause première de la coagulation du sang, on voit que les opinions sont aussi divergentes que nombreuses et la conclusion qui en découle, c'est que la question n'est pas encore jugée et doit être rangée parmi les *desiderata* de la physiologie.

Mais si la cause efficiente est pour nous une inconnue, nous savons du moins quelques-unes des circonstances dans lesquelles elle agit ou qui favorisent son action, et avec M. HECHT[1], nous voyons dans le ralentissement de la circulation une première condition de la coagulation de ce liquide; nous en voyons une seconde dans les modifications que peut présenter sa composition chimique, c'est-à-dire qu'il y a tendance à la coagulation quand, dans une quantité de sang donnée, il y augmentation dans les proportions de fibrine (fibrine concrète) qui y est contenue, que cette augmentation soit relative ou absolue.

La diminution dans la quantité des sels du sang paraît aussi favoriser la coagulation de ce liquide. C'est en se fondant sur cette opinion que les auteurs allemands ont institué un mode spécial de traitement du choléra. Ils ont injecté dans les veines des solutions salines[2]. Le sang des cholériques a une grande tendance à se coaguler et les chimistes ont établi qu'il contient moins de sels qu'à l'état normal. Le sang des scorbutiques est dans un grand état de dissolution et on y trouve une augmentation notable des sels alcalins. Ne sont-ce là que des coïncidences?

Il n'est pas impossible, ajoute M. HECHT, que les quantités de

1. *Des causes et des symptômes de la coagulation du sang dans les veines et dans les artères* (Thèse de concours, 1857; Strasbourg).

2. KŒHLER, *Spec. Therap.*, t. II.

fibrine et de sels restant les mêmes, la quantité d'eau qui y est contenue devienne une cause de coagulation du sang en étendant la solution saline normale.

Peut-être bien aussi, comme le dit TILBURY FOX, une lymphe chargée d'une matière *offensive* joue-t-elle un certain rôle dans la formation de caillots intravasculaires.

Après ces généralités sur la coagulation du sang, voyons si, dans l'état puerpéral, nous trouvons les conditions que nous venons de signaler comme favorisant la précipitation de la fibrine.

De la coagulabilité du sang dans l'état puerpéral.

Et d'abord, le sang des femmes grosses ou dans l'état puerpéral présente-t-il, dans sa composition chimique, les modifications qui favorisent la coagulation ? Pour répondre à cette question, il faut d'abord connaître la composition du sang à l'état normal.

MM. BECQUEREL et RODIER[1] ont analysé le sang de l'homme et de la femme en santé, et ils ont trouvé :

Hommes.	Moyennes.	Femmes.
779	Eau	791,1
77,18	Matières solides	79,5
141	Globules	127,2
2,2	Fibrine	2,2

Le sang de la femme contient donc plus d'eau, notamment moins de globules et est plus riche en fibrine relativement à ses autres éléments.

Mais, pendant la grossesse, le sang subit une modification très-grande dans sa constitution, et cette modification atteint son maximum au dernier mois.

1. *Gazette médicale*, n° 50, et *Chimie médicale*.

MM. Becquerel et Rodier ont examiné le sang de neuf femmes enceintes ; une en était au quatrième mois de sa grossesse, quatre au cinquième mois, deux au sixième et deux au septième. La moyenne du chiffre des globules, chez ces femmes, était de 111,8, le maximum de 127,1 et le minimum de 87,7.

MM. Andral et Gavarret, dans 34 analyses de sang recueilli chez des femmes arrivées à une époque avancée de leur grossesse, ont trouvé 32 fois un chiffre de globules au-dessous de la moyenne physiologique (6 fois la moyenne était entre 125 et 120 et 26 fois entre 120 et 95). Chez une femme, qui en était à la fin du second mois de sa grossesse, le chiffre était de 125, il était normal chez une autre enceinte depuis un mois et demi.

Dans les neuf analyses de MM. Becquerel et Rodier, la moyenne de la fibrine était de 3,5. MM. Andral et Gavarret ont trouvé, pendant les six premiers mois, un chiffre quelquefois inférieur au chiffre normal et quelquefois supérieur (1,9-2,9). Dans les trois derniers mois, ils ont trouvé entre 4 et 4,8 de fibrine.

Enfin, nous reproduisons le tableau que M. Regnauld donne dans sa thèse : il parle aux yeux :

Epoques de grossesse.	Eau.	Albumine.	Mat. extract.	Globules.	Fibrine.
2e au 7e mois . . .	779.87	69.24	10.17	127.04	2.58
7e mois	809.19	68.31	9.35	109 90	3.25
8e mois	816.07	62.28	10.27	103.45	3.92
9e mois	816.31	66.51	10.24	100.46	4.18

Denis (de Commercy) a trouvé dans l'état normal, pour ce qu'il appelle fibrine concrète, un chiffre un peu supérieur à celui que nous avons indiqué. Il n'a pas étudié la composition du sang dans l'état de grossesse, mais il est probable que s'il l'eût fait, le chiffre

qu'il aurait donné eût également été plus fort que le nôtre. Ce qui nous autorise à penser ainsi, c'est le parallélisme que nous trouvons toujours entre ses analyses et celles des auteurs que nous citons ; quand il s'agit de déterminer l'augmentation de fibrine qu'on a reconnue constante dans divers états pathologiques, toujours ses chiffres sont supérieurs aux leurs, mais toujours dans les mêmes proportions, ce qui tient sans doute à ses procédés d'investigation chimique. Or, comme ce n'est pas une quantité indiquée d'une manière absolue que nous recherchons, mais que c'est simplement une différence dans les proportions de fibrine, pendant l'état de vacuité et de grossesse, que nous tenons à établir, nous sommes logiquement en droit de conclure que les chiffres de Denis n'infirment en rien les résultats sur lesquels nous nous appuyons, mais qu'ils viennent, au contraire, les confirmer.

On n'a pas indiqué les modifications que subissent, dans leurs proportions, les sels du sang, pendant la grossesse, mais M. Dawson (*loc. cit.*) prétend qu'ils sont en moindre quantité que pendant l'état normal.

Diminution du nombre des globules, peut-être aussi diminution des sels, augmentation de fibrine et d'eau, tels sont, en résumé, les principaux caractères du sang des femmes grosses.

Le nombre des globules ne peut pas augmenter subitement après l'accouchement; au contraire, il ne peut que diminuer encore, car il y a toujours, lors de l'expulsion du fœtus ou du délivre, une certaine perte de sang. En outre, MM. Stannius, Andral et Gavarret[1] ont reconnu que la fibrine augmente dans le sang pendant l'état puerpéral. (D'après Stannius, le chiffre exprimant cette augmentation varierait entre 2,942 et 4,305.) Qu'il survienne, *post partum*, une hémorrhagie un peu forte, elle appauvrira encore le sang de ses globules et de ses matières solides. La fibrine, au contraire, n'est pas diminuée, comme M. Andral l'a péremptoirement

1. *Compendium de medic. prat.*, t. VII, p. 461.

démontré, et alors on comprend que son chiffre s'éléve, relativement aux autres éléments. L'eau augmentera aussi, et l'on peut, dans ce cas, affirmer, en outre, que les sels seront en moins grande abondance. Donc, après l'accouchement, le sang est *au moins* aussi riche en fibrine et en eau, et aussi pauvre en sels et en globules qu'avant, et ces caractères s'accuseront d'autant plus que l'hémorrhagie aura été plus violente.

Mais nous avons vu, plus haut, que la coagulation du sang était tout particulièrement favorisée par l'augmentation de fibrine, probablement aussi par l'augmentation d'eau et la diminution des sels. D'un autre côté, d'après MM. Andral et Gavarret, la diminution des globules favorise également la formation du caillot, nous pouvons donc dire qu'au point de vue chimique, le sang des femmes, pendant l'état puerpéral, est dans les meilleures conditions possibles pour se coaguler.

Il est heureusement vrai que des concrétions sanguines ne se développent que chez un très-petit nombre de femmes en couches, la modification dans la composition du sang ne doit donc pas être regardée comme la cause unique de la coagulation de ce liquide dans le cœur et l'artère pulmonaire; il faut une autre cause agissant synergiquement avec elle pour produire ce phénomène.

Nous avons vu plus haut que si le mouvement dont est animé le sang, vient à se ralentir, il se produit aussitôt des dépôts de fibrine. Dans sa thèse, M. Hecht étudie les causes qui favorisent ce ralentissement, et les femmes en couches y sont exposées comme toute autre personne, mais il en est une à laquelle elles le sont plus, c'est au ralentissement par faiblesse d'impulsion du cœur. La force des contractions cardiaques se trouve sous l'empire du système nerveux central de la vie animale et de la vie organique (moelle allongée, ganglions de Remack, etc.); c'est donc dans ce système que résident les causes de faiblesse d'impulsion

du cœur. Tout ce qui débilitera, stupéfiera le système nerveux, amènera donc indirectement le ralentissement et la coagulation du sang, car ce liquide n'étant plus animé, à un moment donné, d'une vitesse suffisante, l'élément fibrineux obéira à ses proprietés, se précipitera. Anémie, grossesse pénible, accouchement laborieux, etc., ce sont là autant de causes agissant dans ce sens.

Les rugosités qui peuvent se trouver le long du parcours du sang, favorisent la précipitation de la fibrine; il est possible qu'elles n'agissent qu'en ralentissant le cours du sang. D'autres comparent l'action qu'elles exercent à celle des corps qu'on plonge dans une solution saline sur le point de cristalliser et qui forment autant de centres d'où rayonnent les cristaux.

Quoiqu'il en soit, avec ces deux conditions : modifications dans la composition chimique du sang, rendant ce liquide plus apte à la coagulation, et ralentissement de la circulation, on peut s'expliquer déjà, jusqu'à un certain point, la formation de dépôts fibrineux dans le système circulatoire.

M. Tilbury Fox (*loc. cit.,*) dans un Mémoire sur la *phlegmatia alba dolens*, lu à la Société d'obstétrique de Londres, a fait connaître une autre cause favorisant la coagulation du sang, en apportant, à l'appui de son opinion, des preuves qui nous paraissent convaincantes. Ce n'est pas de la phlegmasie blanche que nous traitons, mais nous ne pouvons nous empêcher de reproduire quelques passages de ce Mémoire, et nous cédons d'autant plus volontiers à la tentation, que le terrain sur lequel s'est placé M. Tilbury Fox, est très-proche de celui où nous devons rester, la formation des caillots dans le cœur et les artères pulmonaires se rattachant aux causes qui donnent lieu aux phlegmasies blanches et étant soumise aux mêmes lois.

« Dans quelles circonstances rencontre-t-on la *phlegmatia alba dolens?* C'est après un travail normal, quand le chirurgien a abandonné tout ou partie du placenta dans l'utérus; c'est après

l'avortement, lorsque la matrice contient encore quelques débris de membranes; c'est après l'ablation des polypes et tumeurs de l'utérus; c'est dans le cours des fièvres graves, de la dysenterie, du typhus; c'est à une période avancée de la phthisie, du cancer, des hémorroïdes fluantes, toutes causes qui se résument dans l'intime union de deux conditions distinctes, à savoir, l'existence d'une plaie qui permet l'absorption et la sécrétion d'un liquide morbifique qui peut être absorbé. Si, à ces deux conditions vient se joindre une circonstance de nature à activer l'absorption, à porter, en peu de temps, dans le torrent circulatoire une quantité notable de matière infectieuse, il s'ensuivra une coagulation des liquides contenus dans le système vasculaire auquel appartiennent les vaisseaux absorbants. Cette assertion, que confirme chaque jour l'expérience, est d'une démonstration aisée. »

L'absorption rapide des matières nuisibles par les vaisseaux lésés, s'explique par l'existence antérieure, constante, d'une hémorrhagie ou de quelque autre déperdition considérable des liquides normaux de l'économie diarrhée abondante, flux muqueux, etc.)

L'auteur rappelle le chapitre où Ramsbotham établit que les femmes affaiblies par des pertes et surtout par les hémorrhagies qui précèdent ou suivent la délivrance, sont de beaucoup les plus exposées à la phlegmasie blanche.

Il rappelle encore celui où Merriman démontre que la phlegmasie blanche est une complication très-fréquente des accouchements où existe une insertion du placenta sur le col.

Dewees et Davis ont noté la même coïncidence.

M. Tilbury Fox s'appuie ensuite sur de nombreuses observations : sept lui sont personnelles, les autres sont empruntées à Davis, Ch. West, Simpson, Lee, etc.

« Chez la femme en couches, ajoute-t-il, l'hypérémie de l'utérus,

la dénudation de sa surface interne, la minceur des parois de ses sinus veineux, la facilité de l'endosmose à travers ces parois, la suractivité des circulations veineuse et lymphatique et le rôle important qu'elles jouent dans la résorption des éléments de la matrice qui disparaissent à mesure que ce vaisseau se rétracte et s'atrophie, sont autant de conditions favorables à la production de la phlegmasie blanche. Elles assimilent, dans cette circonstance, les femmes en couches aux sujets atteints de dysenterie ulcéreuse, de phthisie suppurée, de cancer ramolli, etc.

« Le système lymphatique a, entre autres propriétés, celle de reprendre les résidus de la nutrition et des éléments solides (ce qui ressort de la disparition rapide de ces éléments, alors même que les veines sont oblitérées).

« Les analyses de Würtz démontrent, à l'appui, que l'urée est plus abondante dans le contenu des lymphatiques que dans celui des veines. Or, le liquide lymphatique se jette dans le torrent circulatoire au niveau du confluent des veines jugulaire interne et sous-clavière gauches. Aussi trouvons-nous dans cette disposition anatomique l'étiologie des thromboses des veines sous-clavières, dans les cas tels que la phthisie, la dysenterie, etc., où les lymphatiques absorbent une grande quantité d'éléments étrangers et de matière morbifique qu'ils déversent dans le sang des vaisseaux sous-claviers et innominés.

« Cette opinion reçoit une nouvelle confirmation des rapports intimes et du mélange qu'affectent la fibrine et les corpuscules lymphatiques dans la composition des caillots des grosses veines et du cœur droit.

« Remarquons que c'est à la période de résolution des inflammations, alors que disparaissent et se résorbent les sécrétions purulentes, que se forment les coagulations veineuses et la thrombose du cœur droit. Or, ce n'est point là une vaine théorie, et le simple examen des lymphatiques, tel que l'a fait, il y a plusieurs années,

M. Guillot, montrera à ce moment ces vaisseaux complétement obstrués par de volumineux caillots. »

Il faut donc, dorénavant, songer à l'action des lymphatiques et se souvenir que leur puissance de résorption s'exerce après l'accouchement sur des parties ulcérées blessées et dans lesquelles ils doivent absorber un grand nombre d'éléments plastiques. Aussi nous n'hésitons pas à dire que cela est pour beaucoup dans la production des caillots du cœur et des grosses veines qui déterminent la mort subite dans l'état puerpéral.

Telle est, en résumé, l'opinion de M. Tilbury Fox. Du reste, M. Hecht avait déjà mentionné dans sa thèse « l'influence que paraît exercer quelquefois sur la coagulation du sang l'introduction dans ce liquide de certains principes putrides encore peu étudiés, quant à leur nature. » Il ajoutait : « ces principes agissent-ils en produisant un alcali ou un acide ? Exercent-ils sur le sang une puissance catalytique à la manière des ferments. C'est ce que, dans l'état actuel de la science, il est bien difficile de déterminer. »

Après avoir exposé les principales conditions qui favorisent la coagulation du sang, nous sommes arrivé à démontrer que, dans certains cas de puerpéralité, pour ainsi dire théoriquement définis, ces causes doivent se trouver réunies (et leur action renforcée peut-être par une dernière encore mal étudiée) ; reste à voir maintenant si ces vues sont sanctionnées par l'expérience clinique.

Observation I (empruntée au Mémoire de M. Mac Clintock). — Au mois de novembre 1850, M. le docteur Keith accouchait une dame primipare de deux jumeaux. Le travail avait été très-fatigant et la femme fut soumise à l'influence du chloroforme pendant treize heures. On appliqua le forceps au premier enfant ; le second se présenta par l'extrémité pelvienne. Une énorme

quantité de sang suivit l'expulsion du placenta ; mais, l'utérus se contractant immédiatement, l'hémorrhagie fut arrêtée. Pendant plusieurs minutes, le pouls avait disparu complétement.

Depuis lors jusqu'au cinquième jour, la malade parut marcher assez bien vers la guérison, eu égard à la gravité du travail et à la quantité de la perte de sang. Néanmoins, pendant toute cette période, elle fut plus agitée et éprouvait un malaise très-marqué qu'elle ne pouvait rattacher à aucune cause. Le pouls était plus fréquent que d'ordinaire et très-petit.

Dans la matinée du cinquième jour, la malade avait de l'appétit et demandait à manger. Cependant, en examinant le pouls, on le sentait plus fréquent et de plus très-faible. A midi, la malade était sans pouls et évidemment près de mourir. L'administration d'une grande quantité de champagne et d'eau-de-vie parut la ranimer un peu. Malgré cela, les pulsations de l'artère radiale avaient disparu ; les battements du cœur étaient très-rapides, faibles, et la respiration très-difficile ; cependant, la sensibilité générale était parfaite. La malade pouvait parler sans difficulté et les extrémités du corps conservèrent leur chaleur naturelle. La mort eut lieu à trois heures et demie.

A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, on trouva un épanchement séreux dans la cavité du péritoine avec une couche très-mince de fausses membranes molles sur les intestins. Rien, pourtant, pendant la vie, n'avait fait soupçonner la moindre inflammation du péritoine. L'utérus était ce qu'il pouvait être à cette époque de l'accouchement.

Le côté droit du cœur était très-distendu, et, en ouvrant l'oreillette de ce côté, on la trouva entièrement remplie d'une masse considérable de fibrine tout à fait décolorée et d'une consistance de cuir, surtout aux endroits où elle adhérait aux parois de l'oreillette.

Observation II (empruntée au Mémoire de M. Mac-Clintock). — Une femme de constitution délicate, âgée de 34 ans, accoucha de son second enfant, après un travail naturel et facile; l'extraction du placenta ne se fit pas sans quelque difficulté et fut suivie d'une hémorrhagie si subite et si violente, que la vie de la malade fut en grand danger. L'accouchement eut lieu le 18 août; tout alla bien jusqu'au matin du 23, jour où son médecin la trouva avec de l'agitation, la figure jaunâtre, les yeux brillants et égarés, l'humeur maussade et irascible; elle se plaignait d'avoir passé une mauvaise nuit; sa langue était sale et le pouls fréquent et faible.

Ces symptômes furent amendés par l'administration d'une dose altérante et d'un purgatif, et les choses marchèrent bien jusqu'à la matinée du 30.

Chaque jour elle se reposait sur une chaise longue, conservait sa bonne humeur et était bien portante, en apparence. Ce jour-là, elle se sentait mieux que d'ordinaire, elle déjeûna de bonne heure et dit à sa servante qu'elle se portait si bien qu'elle s'habillerait sans son aide. Mais, au moment où elle s'habillait, elle tomba sur le lit; la servante remarqua un peu d'écume à sa bouche et une petite convulsion à la face; elle prononça faiblement quelques mots, se jeta à la renverse et expira. Le tout ne dura que quelques secondes.

L'autopsie fut faite quarante-quatre heures après la mort. A l'exception de la cicatrice d'un ancien abcès au sommet du poumon droit, tous les organes étaient sains, sauf le cœur, dont nous allons parler.

Les parois musculaires du cœur étaient pâles et amincies, et particulièrement le ventricule droit, rempli d'un sang noirâtre. Les deux artères pulmonaires contenaient un caillot qui remplissait presque tout le calibre des vaisseaux. Ce caillot était dur et adhérent dans quelques points. En suivant les divisions de l'artère, on trouva un grand nombre d'autres caillots ayant les mêmes

caractères et qui s'étendaient dans les plus petites ramifications artérielles.

OBSERVATION III (empruntée au Mémoire de M. HECKER). — Le 19 février 1853, une primipare accoucha facilement et se portait bien, à l'exception d'une toux catarrhale. Le 20, douleurs dans le côté droit de la matrice qui disparaissent après une application de douze sangsues; le 22, ces douleurs revinrent, avec fièvre intense et gonflement tympanique du bas-ventre; le 24, après plusieurs émissions sanguines locales, la sensibilité n'existait plus qu'à une pression assez vive et la fièvre était diminuée. Le soir, accès de dyspnée violente, avec constriction épigastrique douloureuse, anxiété, toux sèche, accélération du pouls. L'auscultation ne fit découvrir que des rhonchus muqueux des deux côtés. Une saignée fit disparaître ces accidents.

Les jours suivants, la sensibilité hypogastrique disparut, la toux et la fièvre diminuèrent, l'appétit et le sommeil revinrent : la malade se sentait faible et n'avait pas encore l'expression vive habituelle de la face. Ces symptômes cédèrent à l'administration de la quinine, et la convalescence parut assurée, quand, le 3 mars, après le souper, il survint subitement une vive douleur, avec oppression à l'épigastre, respiration anxieuse et laborieuse, et la mort y mit fin au bout de quelques minutes.

A l'autopsie, on ne trouva rien dans le cerveau ni dans les poumons, à l'exception d'un peu d'œdème de ces derniers. Extérieurement, rien au cœur; les deux cavités droites, et surtout l'artère pulmonaire, jusque dans ses petites divisions, remplies de caillots sanguins de différentes grandeurs, les uns fraîchement formés, mous et noirs, d'autres plus consistants, d'un gris rougeâtre, plus ou moins décolorés. D'autres enfin contenaient une masse grisâtre, faiblement grenue, d'apparence purulente. Les veines de la matrice contenaient du pus concret, surtout vers les ligaments larges.

Observation IV (empruntée au Mémoire de M. Hecker). — Une femme, âgée de 30 ans, robuste, accoucha facilement d'une fille. Bientôt après, il survint une métrorrhagie abondante, déterminée par une adhérence intime du placenta avec la matrice. Cette anomalie avait déjà existé au précédent accouchement, qui était le troisième, et le placenta n'avait pu être enlevé que par fragments. Plusieurs médecins ne purent, cette fois, extraire l'arrière-faix, car la femme rapprochait tellement les cuisses, qu'on ne parvenait pas à introduire la main dans le vagin. Dix heures après l'accouchement, la femme fut transportée dans un établissement, et la délivrance ne put être faite qu'après l'emploi du chloroforme.

État très-satisfaisant pendant les trente-six premières heures, puis frisson violent, qui dura jusque vers la matinée du 3 octobre et fut suivi de forte chaleur. Matrice sensible à la pression, surtout à droite et en avant (lieu d'insertion du placenta). Peau chaude, sèche; pouls 120; anxiété, faiblesse et céphalalgie violente. Rien de particulier au toucher; lochies normales (cataplasme sur le ventre.

Les jours suivants, la sensibilité de la matrice n'augmenta pas, mais les autres symptômes s'aggravèrent; pouls 136-140. On diagnostiqua une lymphangite utérine probable.

Le 6 octobre, hémorrhagie peu abondante de la matrice. Cet organe était moins sensible à la pression, seulement il ne se rétractait pas.

Les jours suivants, la maladie locale parut rétrograder et il n'y avait plus que l'énorme fréquence du pouls qui inspirât des craintes sérieuses.

Le 8 octobre, la malade se sentit très bien, après avoir passablement dormi la nuit. Après midi, malgré les fréquentes recommandations de rester couchée, elle se leva, mais s'affaissa immédiatement à terre, se releva très péniblement et fut

trouvée, à une heure et demie, assise sur le bord de son lit. A 4 heures, elle était comme mourante : pouls filiforme, difficile à compter ; respiration très-fréquente, 60 à 64 inspirations ; figure froide, bleuâtre, portant l'expression de la plus grande anxiété ; extrémités froides. Plus tard, il survint de l'apathie et un demi-sommeil, et la mort eut lieu à 10 heures et demie du soir.

Autopsie, faite 34 heures après la mort. — Matrice volumineuse ; dans le fond, il y avait encore quelques restes de placenta. Les lymphatiques contenaient du pus ; les veines étaient remplies de caillots sanguins. La veine hypogastrique droite était complétement bouchée par des caillots, s'étendant un peu dans l'iliaque primitive. Poumons crépitants, un peu œdémateux; cœur normal. Le tronc de l'artère pulmonaire était bouché par un caillot s'étendant dans ses deux branches et pouvant être suivi assez loin dans les ramifications.

Observation V (recueillie et publiée par MM. Charcot et Ball, à la Pitié). — La grande étendue de cette observation nous force à n'en donner que le résumé. — La nommée B..., Caroline, âgée de 22 ans, entre le 13 juillet 1858 à la Pitié, dans le service de M. le docteur Charcot. Constitution chétive, rachitique au plus haut degré, primipare et à terme. Les premières douleurs s'étaient fait sentir la veille à midi. Travail lent ; application du forceps ; l'accouchement est terminé le 15 au soir. L'enfant était mort. Six jours environ après l'accouchement, une douleur vive se manifeste dans la fosse iliaque gauche ; dans cette région, on constate bientôt l'existence d'une tumeur volumineuse qui ne tarde pas à devenir fluctuante ; bientôt après, le membre inférieur gauche devient le siége d'un œdème douloureux ; un cordon volumineux occupe le trajet de la veine fémorale gauche ; symptômes fébriles assez intenses.

Le traitement par les sangsues et les vésicatoires fit diminuer

la tumeur et enleva en partie la douleur. Mais le membre inférieur gauche est douloureux à la moindre pression et il est le siége d'un œdème très-prononcé ; le cordon dur qui siége au côté interne de la cuisse sur le trajet de la veine fémorale paraît être devenu plus volumineux. Le 3 août, la malade se trouvait mieux ; cependant, elle se plaint d'une douleur peu intense dans la cuisse et la jambe droite, qui sont tuméfiées. A midi, elle fut prise tout à coup de symptômes dyspnéiques très-intenses ; face pâle et terreuse, mais nullement cyanosée ; pouls très-faible. Les révulsifs échouèrent et la malade succomba à quatre heures du soir. Dans les derniers instants de la vie, un peu d'écume parut à la bouche.

M. Charcot porta le diagnostic suivant : obturation des branches principales de l'artère pulmonaire par des caillots détachés des concrétions sanguines formées dans les veines du membre inférieur.

Autopsie. — Les veines fémorale, hypogastrique et iliaque externe gauches, dans toute leur étendue, se présentent sous la forme de cordons volumineux, très-durs au toucher ; leur calibre est totalement oblitéré par des caillots fibrineux, adhérents, fermes composés de nombreuses couches concentriques. Çà et là, on rencontre, entre ces divers feuillets, des amas d'une substance semi-liquide, jaunâtre, puriforme. La coloration de ces caillots est, en général, d'un blanc jaunâtre, avec des stries et des taches de couleur brune ou lie de vin.

Ces coagulations s'étendent jusque dans la veine iliaque primitive ; l'extrémité du caillot qui est dirigé vers la veine cave est en forme de cône libre dans la cavité de la veine, son sommet est inégal et déchiqueté. Ce cône fibrineux a, du reste, le même aspect et la même consistance que les coagulums qui remplissent les veines fémorale et iliaque externes.

Le cœur est peu volumineux, flasque. L'endocarde ne présente aucune altération, les valvules sont saines. On trouve dans le ven-

tricule droit un caillot rouge et mou, évidemment de formation récente, du volume d'un tuyau de plume environ qui envoie des prolongements dans la veine cave inférieure et dans l'oreillette droite, et qui, par en haut, pénètre dans l'artère pulmonaire. A mesure qu'il s'élève dans le tronc de l'artère pulmonaire, ce caillot augmente rapidement de volume et de consistance. Il pénètre, en se ramifiant dans les branches de bifurcation du vaisseau principal, dans les rameaux de deuxième et troisième ordre ; à droite, on peut le suivre jusque dans les branches de quatrième et de cinquième ordre ; à gauche, il s'arrête un peu plus tôt. Ce coagulum ramifié, qui obstrue ainsi dans la presque totalité l'artère pulmonaire, présente, dans la plus grande partie de son étendue, les caractères propres aux caillots de formation assez récente, c'est-à-dire qu'il est flasque, d'une consistance molle et d'une coloration presque noire ; mais, dans certains points, au contraire, il est décoloré, d'un blanc jaunâtre, consistant, friable, ramolli par places et présentant çà et là de petits foyers d'une substance puriforme ; ces caractères sont très-marqués, en particulier dans les branches droites de l'artère pulmonaire au moment où elles pénètrent dans le poumon correspondant. Là, on trouve un coagulum volumineux, au point de distendre fortement les parois de l'artère dans laquelle il est comme enclavé, placé à cheval sur l'éperon saillant que forment, en se bifurquant, deux vaisseaux de troisième ordre, et fortement recourbé sur lui-même pour pénétrer dans ces vaisseaux.

En ce point, le caillot ressemble sous tous les rapports, par son aspect, sa texture et sa consistance, aux coagulums contenus dans les veines iliaque primitive et externe du côté gauche et il est évidemment du même âge que ceux-ci. Il en diffère seulement en ce que les couches externes sont évidemment de formation plus récente que les parties centrales.

Observation VI (recueillie dans le service de M. le professeur Stoltz). — Madeleine Gunenbein, servante, âgée de 23 ans, entre à la clinique d'accouchement le 16 juin 1869, se disant enceinte pour la deuxième fois et à la fin du huitième mois de sa seconde grossesse. C'est une fille grande, brune et assez délicatement constituée.

Au mois de mars elle fut prise de maux de tête, de saignements de nez abondants, qui la forcèrent à garder le lit pendant trois semaines. Depuis ce moment, elle n'a plus pu se livrer à aucun travail et n'a pu rester levée que peu de temps par jour. Elle a eu assez fréquemment des vomissements dans le premier mois.

La malade a un teint pâle, un peu terreux, et le masque habituel des femmes enceintes. La respiration est courte, fréquente (38), sans bruits particuliers. Le pouls est fréquent (108), la température est de 37°,4. La malade dit avoir beaucoup maigri depuis deux mois. Depuis ce moment aussi, elle a une toux sèche et rauque, qui s'est établie peu à peu.

Aucun écoulement vaginal; pas d'œdème.

La bouche est sèche, la langue un peu blanche au milieu, la soif grande. Pas de diarrhée, pas de vomissements.

L'examen de la poitrine ne fait découvrir qu'un peu de matité à la base du poumon droit et jusque sous l'angle de l'omoplate; on entend dans cette région quelques râles crépitants fins. La matité du cœur est plus étendue qu'à l'état normal; le premier bruit est masqué par un souffle assez fort.

Sous l'influence d'une potion nitrée d'abord, et d'eau de laurier-cerise ensuite, l'état s'améliore sensiblement les jours suivants, au point de permettre à la malade de se lever le 25 juin. Le mieux se maintient jusqu'au 9 juillet. Ce jour, épistaxis. Nouvel épistaxis dans la soirée du 11 et dans la matinée du 12. Le sang recueilli dans un vase est très-fibrineux : il y en a au moins 300 grammes.

La malade est somnolente et se sent très-affaiblie. La respira-

tion est de nouveau accélérée et même laborieuse. Matité dans les fosses sus-épineuses, cependant la respiration s'entend partout à peu près normale. A peine un peu de toux sèche.

Le 12 au soir, nouvel épistaxis, mais moins abondant.

Le 14, la malade est tout à fait oppressée. Le pouls est fréquent (120) plein et vif; la température est de 39°,5. On prescrit une saignée de 300 grammes, en suite de laquelle la respiration devient plus calme, mais le pouls conserve sa fréquence (120).

Le soir, l'oppression reparaît, le pouls est très-fréquent (124), la température est de 39°,4. Il y a un peu de soubresauts de tendons. Les battements du cœur sont tumultueux et un peu irréguliers. On prescrit une infusion de poudre d'herbe de digitale (0gr,50 pour 100 grammes d'eau), à prendre de deux heures en deux heures.

Le 15, le médicament n'a pas produit d'effet sensible et il se développe un léger degré d'hypostase dans les deux poumons. La respiration reste à 40 le pouls à 120 et la température à 41 degrés. On continue la potion de digitale jusqu'au 18, sans amélioration sensible; ce jour, la malade ayant pris 3 grammes de digitale depuis le commencement du traitement, le médicament commence à agir. Le pouls est à 80, la température à 38°,8. Les battements du cœur sont calmes, réguliers. La respiration est toujours embarrassée et suspirieuse et les symptômes d'embarras de la circulation pulmonaire persistent (râles crépitants, à la base des deux poumons, crachats gluants, un peu striés de sang). On continue la digitale.

Le soir, quelques selles diarrhéiques involontaires, très-fétides; on suspend l'administration du médicament.

Le 19, la malade se plaint de beaucoup d'oppression, de bourdonnements d'oreille. Elle est dans un léger subdélire, son visage et ses mains sont couverts d'une sueur froide. La pupille est contractée. La respiration est à 40, le pouls à 104, déprimé, inégal,

la température à 36 degrés. Il y a eu plusieurs selles diarrhéiques involontaires.

Le soir, la malade continue à rester sous l'influence dépressive de la digitale. Pouls 80, température 36°,1. Elle est sourde, son regard est fixe, sa pupille contractée; l'intelligence est nette quoique lente. Les selles involontaires alternent avec des selles volontaires. Il y a un hoquet continuel. Le fœtus donnant des signes de vie, M. le professeur STOLTZ se décide à provoquer l'accouchement. Dans ce but, on commence, à huit heures du soir, à pratiquer dans le vagin, des injections d'eau tiède. Au bout d'une demi-heure, les douleurs commencent; on rompt la poche des eaux et à neuf heures, le travail est définitivement établi. Pendant les douleurs, qui se succèdent de cinq en cinq minutes, les battements du cœur se ralentissent singulièrement et le pouls est à peine sensible à la radiale; dès que la contraction cesse, il se relève. Les muscles de la vie animale n'étaient pour presque rien dans le travail. A minuit un quart, l'expulsion de la tête a lieu; le tronc se dégage dans la douleur suivante. Pendant la période ultime de l'expulsion, les battements du cœur étaient lents, inégalement espacés, d'une violence extraordinaire; la tête de l'explorateur était littéralement soulevée et les bruits éclatants, mais sans souffle apparent.

La délivrance se fit normalement, au bout de vingt minutes; il ne s'écoula qu'une petite quantité de sang.

L'enfant était du sexe masculin, bien conformé et assez faiblement constitué.

Le hoquet a reparu immédiatemont après la délivrance.

Le 20, la malade se trouve mieux. La physionomie est calme. La respiration est plus profonde et plus tranquille, quoique fréquente (42). Le pouls bat 104 fois par minute; il est petit, serré; parfois il y a une intermittence très-marquée, comme si une pulsation manquait; du reste, on n'entend pas de souffle. Du côté de la poitrine, les signes stéthoscopiques ont plutôt diminué qu'aug-

menté. En arrière on entend encore, à la base du poumon gauche, quelques râles crépitants et sous-crépitants. A droite, et en bas, matité absolue, s'étendant jusque dans l'aisselle, à l'auscultation, silence. Pas d'égophonie. La malade tousse peu et à intervalles très-éloignées. Les crachats sont peu abondants et toujours glutineux.

Le soir, l'influence digitalique commence à se dissiper; le pouls est fort, vibrant et bat 100 fois par minute. La température est de 40 degrés. Respiration toujours courte et fréquente (52). Plus de hoquet.

Dans la nuit du 20 au 21, le hoquet reparaît. La respiration est toujours fréquente, la température est de 37°,4; le pouls plein, fort et régulier, est à 84. Le bruit diastolique du cœur est presque complétement absent, de telle sorte que les battements ressemblent à ceux du pouls.

Toujours quelques râles à la partie postérieure et inférieure.

L'écoulement lochial est normal.

A peine la clinique était-elle terminée, qu'on vint dire à M. le professeur Stoltz que la malade était prise de mouvements convulsifs et allait expirer. La malade avait demandé son enfant et le tenait. Tout à coup, elle agite un bras et les deux jambes; on accourt et on la trouve, le regard fixe, la bouche ouverte; celle-ci se couvre d'écume. La respiration est arrêtée, comme dans une attaque éclamptique.

Arrivé deux minutes après, M. Stoltz trouve la malade à l'agonie; plus de pouls, pas le moindre mouvement du cœur, ni à l'oreille, n au stéthoscope, ni à la main; quelques grands efforts d'inspiration; pas de signes asphyctiques, la peau est blanche. La mort arrive quelques instants après.

L'enfant, qui n'avait pas voulu prendre le sein et à qui on faisait à peine avaler à la cuillerée du lait exprimé du sein d'une nourrice, eut toute la journée des tremblements de la mâchoire et des membres et expira tranquillement le soir à onze heures.

L'autopsie de la mère fut faite le lendemain à neuf heures du matin, vingt-quatre heures après la mort.

Le corps est celui d'une belle femme bien nourrie, bien musclée. On porte d'abord les investigations du côté de la poitrine. Les muscles mis à découvert étaient d'une coloration éclatante. La poitrine ouverte, on trouve quelques cuillerées de sérosité dans la cavité pleurale gauche dont le poumon était très-libre de toute adhérence. Le poumon droit, au contraire, était adhérent à toute sa surface par de fausses membranes très-anciennes, bien organisées, qu'il a fallu diviser avec le scalpel.

Les deux poumons sont dans un état d'intégrité parfaite, sans engouement même hypostatique, encore moins inflammatoire, sans congestion; au contraire, à peine saignants et partout très-crépitants. On remarquait que le poumon droit avait été affaissé par une pleurésie antérieure, ancienne.

Le cœur attira naturellement toute l'attention. Après avoir divisé le péricarde, dans lequel on trouva deux cuillerées au plus de liquide, on aperçut un ancien tractus fibreux comme un fil de soie, qui du cœur allait au péricarde, à la partie antérieure et moyenne. Le cœur droit est flasque, affaissé. Le gauche est ferme, contracté ; ses parois ont $0^{m},015$ d'épaisseur.

L'ouverture du ventricule droit montre cette cavité complétement vide ; ses parois mesurent de $0^{m},003$ à $0^{m},004$ d'épaisseur. L'orifice auriculo-ventriculaire est large ; son diamètre antéro-postérieur est de $0^{m},020$ et son diamètre transverse de $0^{m},025$. Les valvules sont belles et recouvertes par un caillot fibrineux qui se prolonge dans l'oreillette. En décollant le caillot des valvules et en tirant dessus, on fit l'extraction d'un coagulum solide qui représentait la veine cave supérieure avec une bifurcation (v. azygos) et la veine cave inférieure également bifurquée. Dans une longueur de $0^{m},06$ à $0^{m},10$, le caillot était solide, blanc (fibrine décolorée), puis il était plus mou, et, enfin, vers les extrémités, il était noir.

On examine alors l'orifice artériel ; il était occupé par un caillot qui faisait masse avec celui de l'orifice auriculo-ventriculaire ; on fit l'extraction d'un tronc de $0^m,07$, suivi d'une bifurcation de $0^m,10$ représentant l'artère pulmonaire et ses deux branches.

Aucune rougeur de l'endocarde, seulement quatre à cinq grains de la grosseur d'une tête d'épingle au bord des languettes de la valvule tricuspide.

Le ventricule gauche, ouvert, était vide aussi ; ses parois étaient évidemment hypertrophiées. Rien à l'orifice auriculo-ventriculaire. L'oreillette était affaissée, rétrécie, vide. L'orifice aortique était normal. L'aorte était vide, sa membrane interne normale et sans injection.

Les intestins et surtout le colon sont un peu distendus par des gaz. L'estomac est contracté, vide. Pas le moindre épanchement dans la cavité péritonéale.

La matrice était volumineuse, remplissait l'excavation et la dépassait de plusieurs travers de doigt. Elle était blanche, ferme. Divisée dans le sens de sa longueur en deux moitiés latérales, sa cavité est comblée par un caillot de sang noir adhérent qu'on a de la peine à détacher et dont la couleur contraste avec celle de la substance utérine. L'épaisseur des parois est de $0^m,03$. Les ovaires étaient sains (corps jaune à droite). Trompes saines ; aucune trace d'inflammation.

Explication de la fig. 2. — Schema du caillot. (La figure étant renversée, ce qui est à droite de l'observateur doit être considéré comme étant à sa gauche.)

1. Caillot siégeant dans l'oreillette droite (diamètre horizontal $0^m,03$; diamètre vertical $0^m,05$).
2. Caillot se prolongeant jusque dans les veines caves (L. $0^m,06$).
3. Caillot se prolongeant dans la veine azygos (L. $0^m,15$).
4. Caillot de la veine cave supérieure (L. $0^m,28$).
5. Caillot de la veine cave inférieure (L. $0^m,28$).
6. Caillot d'une veine hépatique (L. $0^m,075$).
7. Caillot du tronc de l'artère pulmonaire (L. $0^m,07$).
8. Caillot de la branche gauche de l'artère pulmonaire (L. $0^m,085$).
9. Caillot de la branche droite (L. $0^m,10$).

Observation VII (recueillie dans le service de M. le professeur Stoltz). — Christiani, Wilhelmine, ouvrière, âgée de 39 ans, mariée depuis trois ans, entre à la Maternité le 11 novembre 1869, se disant à terme de sa troisième grossesse. Depuis cinq semaines, elle était à l'hôpital pour un érysipèle de la jambe droite dont elle est maintenant guérie.

Ses deux premières couches n'ont rien présenté d'anormal. Sa grossesse a été heureuse, sans phénomènes sympathiques, sans œdème ni varices.

Elle accouche le 12 novembre, vers une heure du matin, après un travail facile et prompt, d'un garçon pesant 3,050 grammes. La délivrance fut normale.

Pendant les treize premiers jours qui suivirent l'accouchement, l'état de la malade ne présenta rien de particulier, si ce n'est que les mamelles ne sécrétaient qu'une quantité insuffisante de lait.

Le 25 novembre, la malade tousse un peu ; elle était sortie la veille avec permission et s'était sans doute un peu refroidie. On lui prescrit un looch blanc et une décoction pectorale.

Dans la journée du 26, elle s'est sentie mal à l'aise; cependant, elle pouvait se lever, lorsque, vers sept heures du soir, elle fut prise subitement d'une dyspnée si intense qu'elle réclamait du secours, disant qu'elle étouffait. On la fit coucher et on lui appliqua des sinapismes sur les membres supérieurs et inférieurs et sur la poitrine. A huit heures, la suffocation paraissait imminente, la face était cyanosée, le pouls accéléré et irrégulier, non intermittent. De nombreux râles embarrassant les voies aériennes, on couvrit la poitrine et le dos de ventouses ; quelques-unes furent scarifiées. La malade fut alors un peu plus calme.

Vers le milieu de la nuit, la dyspnée augmenta de nouveau. A deux heures du matin, M. le chef des cliniques fut demandé ; il prescrivit de nouveau des sinapismes, un vésicatoire sur la poi-

trine, du vin chaud, une potion nitrée et un lavement purgatif Les sinapismes furent promenés sur tout le corps et la malade fut de nouveau un peu soulagée.

Le 27, au matin, elle se trouve un peu mieux ; elle est un peu moins oppressée.

Le vésicatoire n'a pas suffisamment tiré pour être levé. La respiration est fréquente (48), le pouls à 116, la température à 38 degrés.

A dix heures du matin, la malade est assise sur son lit, pâle, un peu bouffie; il y a un léger œdème des membres inférieurs. La respiration est fréquente, courte, pénible. La peau est fraîche, le pouls est déprimé, faible, fréquent, un peu irrégulier (l'irrégularité a été observée dès le deuxième jour des couches).

A la percussion, on trouve de la matité à la base du poumon droit; la sonoréité est diminuée à gauche. A l'auscultation, on entend des râles crépitants et sous-crépitants dans les deux tiers du poumon droit. La respiration est peu sensible à la base, à droite. A gauche, on trouve des râles disséminés. Un peu d'égophonie à droite.

Les mouvements du cœur sont faibles, tumultueux, irréguliers ; on entend un peu de frôlement.

Tussicule sans expectoration.

Le 28, la malade tousse peu, n'expectore pas. La respiration est encore pénible, mais moins fréquente qu'hier (40). Le pouls est à 120, il est petit; la température est de 39 degrés. La malade se plaint d'une grande faiblesse. Elle ne peut encore être couchée et reste toujours assise dans son lit. Il y a eu plusieurs selles diarrhéiques. Le vésicatoire a tiré et a été pansé ; il est entretenu.

Le 29, l'œdème des membres inférieurs a un peu augmenté. L'oppression est toujours très-grande, cependant la percussion et l'auscultation n'indiquent rien du côté du poumon, ni des plèvres.

A la région précordiale, on trouve une large matité ; les batte-

ments du cœur sont un peu étouffés et tumultueux. On constate de l'œdème de la paroi abdominale et un peu d'épanchement dans le péritoine.

On prescrit un nouveau vésicatoire au-dessous de la mamelle gauche et une infusion de poudre d'herbe de digitale (0gr,40 pour 100 d'eau).

Le 30, la malade s'affaisse, elle accuse une grande faiblesse. Le pouls est petit, à 112 ; la température à 38°,5 et la respiration à 48. L'oppression est plus grande qu'hier. Peu de toux.

L'œdème des membres inférieurs augmente et devient plus dur, mais n'est pas douloureux. Il existe de nouveau de nombreux râles crépitants dans les deux poumons, dans les deux tiers inférieurs. Pas d'expectoration. Le pouls est déprimé, petit ; la digitale n'a pas diminué la fréquence des pulsations. La malade, qui avait nourri son enfant jusqu'à présent, cesse de lui donner le sein ; les mamelles contiennent cependant encore du lait.

1er décembre (vingtième jour après l'accouchement). — Pendant la nuit, la malade a été très-agitée. Vers quatre heures du matin, elle s'est levée subitement, disant qu'elle voulait retourner chez elle. On l'a recouchée de suite. A quatre heures et demie, elle se laisse tomber sur son oreiller. A cinq heures, elle s'est endormie pour ne plus se réveiller, sans avoir eu d'agonie.

A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, le cadavre présente, comme particularités extérieures, une tuméfaction du ventre, quelques lividités cadavériques à la partie postérieure du tronc, de l'œdème des extrémités inférieures et des parties génitales externes.

On commence l'autopsie par le thorax ; on constate, dans les deux sacs pleuraux, un épanchement clair, citrin. A droite, l'épanchement est évalué à un litre et demi ; à gauche, il est à peine d'un demi-litre.

Les poumons sont en partie affaissés sous l'influence de la pres-

sion du liquide. Il y a cependant un certain nombre de points qui n'ont pas subi cette influence, par la simple raison qu'ils sont indurés et infiltrés de substances plus ou moins solides. En tirant les poumons hors de la cavité, on trouve, dans les deux viscères, un grand nombre de nodosités, ressemblant, comme forme, à des infarctus hémorrhagiques. Certains de ces infarctus sont déjà en voie de régression jaune; il y en a même deux ou trois complétement ramollis, ressemblant à des foyers de suppuration.

En les examinant au microscope, il est facile de reconstituer la série de ces infarctus, depuis la simple hémorrhagie capillaire jusqu'à la lésion qu'on appelle l'abcès embolique. On peut, cependant s'assurer partout que l'induration est bien plutôt le résultat d'un farcissement de sang, que le résultat d'un processus inflammatoire. Les globules sanguins rouges, déformés, la poussière fibrineuse, le nombre relativement peu considérable de leucocythes le démontrent jusqu'à l'évidence.

Ces lésions caractéristiques du poumon attirent de suite l'attention vers le cœur. On ouvre le péricarde et on y trouve près de trois quarts de litre de liquide. Le cœur lui-même est hypertrophié et dilaté, surtout du côté des cavités droites. En mesurant cet organe, on trouve pour le diamètre vertical treize centimètres, et pour le transversal quatorze centimètres. En incisant le cœur droit par fenêtre latérale, on y apperçoit un caillot considérable prenant base d'appui sur la face interne de la paroi antérieure. Le caillot rend impossible le jeu d'une des lames de la valvule tricuspide qui y est engagée, mais qui, du reste, n'a ni aspérité ni rugosité. Ce caillot est dur, friable, mamelonné à sa surface, composé de fibrine granuleuse, de leucocythes et d'une grande quantité de globules rouges déformés; on n'aperçoit rien qui indique une organisation. En suivant ce caillot dans l'artère pulmonaire, on y trouve joint un coagulum cruorique qui s'étend jusqu'à ses deux divisions principales. En disséquant les branches artérielles et en les poursui-

vant, on trouve dans leur intérieur des caillots qui, de prime-abord, paraissent de nouvelle formation, mais qui ont presque tous un noyau blanc, dur, friable et de constitution histologique analogue à celle de la concrétion cardiaque. En poursuivant la dissection aussi loin que possible,ce qui est fait par M. l'aide d'anatomie, on trouve dans nombrede petites ramifications de petits coagulums ayant toujours au moins, dans certains points, cette même structure qui permet d'affirmer qu'ils ne se sont pas formés sur place. Il faut ajouter que ces parcelles décolorées sont toujours entourées de petites coagulations fraîches, autre indice de transport des parcelles blanches. L'entrée d'une des branches principales de l'artère est obstruée par un caillot du volume d'une petite noisette provenant du coagulum cardiaque où l'on retrouve la place d'où il a été arraché.

On cherche aussi des infarctus dans tous les organes, mais on n'en trouve nulle part, ce qui paraît indiquer que les capillaires pulmonaires n'ont pas été traversés.

Rien d'anormal dans le ventre ni dans le petit bassin.

On ne trouve de caillots dans aucune des veines des membres inférieurs.

Explication de la fig. 1. (La figure étant renversée, ce qui est à droite de l'observateur doit être considéré comme étant à sa gauche.)

1. Caillot adhérant à la valvule tricuspide.
2. Caillot se prolongeant dans la branche droite de l'artère pulmonaire.
3. Point de départ de l'embolie représentée dans la branche gauche de l'artère pulmonaire et désignée par le chiffre 4.
5. Caillot cruorique accompagnant le caillot fibrinenx.

RÉFLEXIONS. — Dans ces sept observations, les dernières manifestations symptomatiques ont toujours été les mêmes ; à l'autopsie, on trouve constamment la même lésion ; cette lésion nous rend compte de tout ce qui s'est passé dans les derniers instants de la vie, bien plus, elle peut seule nous en rendre compte, nous

n'hésitons donc pas à la considérer comme la coupable et à voir dans les coagulums revélés par l'examen microscopique, la cause immédiate de la mort subite chez les femmes dont nous venons de rapporter l'histoire.

L'étude de ces faits cliniques vient, en outre, confirmer nos dires sur les circonstances qui favorisent la production de caillots dans le système circulatoire. Il est vrai que l'analyse du sang n'a été faite dans aucun des cas que nous citons, mais la concordance des données chimiques dans toutes les analyses connues, nous a autorisé à poser en loi la diminution de globules et l'excès de fibrine dans le sang des femmes en couches et nous ne voyons aucun motif capable de nous faire ranger parmi des exceptions les femmes qui font le sujet des observations relatées ci-dessus. De plus, dans les six premières de ces observations, il y a eu des pertes de sang plus ou moins abondantes, spontanées ou provoquées. Le travail a été lent et fatigant deux fois (obs. I et V); deux fois on a trouvé du pus dans les veines ou les lymphatiques (obs. III et IV); deux fois la mort a été occasionnée par des embolies provenant de coagulations développées dans les veines des membres inférieurs.

Notre sixième observation nous paraît digne à beaucoup d'égards d'un intérêt tout spécial. Nous y trouvons consignées, en effet, une série de manifestations antérieures à l'accouchement, qui, par leur ensemble, nous forcent à faire remonter à une époque antérieure elle-même à la parturition, la date de la naissance du caillot. Les caractères du pouls (fréquence, petitesse, irrégularité), la plus grande étendue de la matité du cœur, le bruit de souffle au premier temps, les symptômes d'hypérémie pulmonaire (submatité, râles sous-crépitants, oppression, fréquence de la respiration, crachats striés de sang), les saignements de nez, sont autant de signes manifestes d'une gêne extrême dans la circulation, au point que M. le professeur Stoltz considéra comme positive l'indication de

provoquer l'accouchement. Cette pratique, autorisée par le danger prochain que couraient la mère et l'enfant, amena un soulagement notable chez la malade, mais malheureusement il ne fut qu'éphémère, puisque la mort arriva trente-quatre heures après l'expulsion du fœtus.

A l'autopsie, on trouve sur les lames de la valvule tricuspide un caillot volumineux, blanc, solide, par conséquent, ancien. De ce caillot partent des branches qui, paraissant d'abord du même âge que lui, revêtent peu à peu les caractères physiques de coagulums plus récents. De la mise en regard des manifestations sympathiques et des lésions, il résulte clairement que ces dernières sont contemporaines aux premières et ont joué par rapport à elle le rôle de cause à effet.

Faisons, en outre, remarquer que, dans ce cas, nous trouvons une nouvelle preuve à l'appui de ce que nous avons avancé sur l'étiologie des caillots intravasculaires. Le sang n'a pas été analysé, mais recueilli dans un vase, il a paru *très-fibrineux* : la fréquence et l'abondance des hémorrhagies devaient le faire prévoir, de même qu'elles nous autorisent à dire que ce liquide était moins riche en globules qu'à l'état normal. Les lames de la valvule tricuspide présentaient quelques rugosités qui ont sans doute été le point de départ de la coagulation. Puis, le caillot s'est accru peu à peu jusqu'au point d'opposer un obstacle sérieux à la circulation du sang noir ; dès lors, il y eut stagnation, autre cause favorable à la précipitatien de la fibrine. Les battements du cœur devinrent fréquents, tumultueux, irréguliers, puis s'affaiblirent et finirent par cesser.

La détermination, sinon de toutes, du moins d'une partie des causes qui favorisent la coagulation du sang chez les femmes en couches, nous dicte les conclusions pratiques de ce travail, c'est-à-dire les règles de l'intervention médicale.

Quelques considérations d'hygiène et de thérapeutique.

Rendre le sang moins fibrineux, moins anémique, prévenir les causes d'arrêt ou de ralentissement de son cours et éviter le déversement dans la circulation d'une lymphe chargée de principes nuisibles, tel est le but qu'on doit se proposer d'atteindre dans l'état puerpéral et cela surtout quand il s'agit d'une femmeé puisée et anémique ou qui aurait éprouvé quelque hémorrhagie avant, pendant ou après l'accouchement. On doit craindre aussi dans les cas de *phlegmatia alba dolens*, les embolies ayant pour point de départ les caillotsdes membres inférieurs. Mais il est pénible de ne pouvoir élever nos moyens d'action à la hauteur de la netteté des indications.

M. le professeur SCHÜTZENBERGER dit dans son mémoire sur les embolies : « comme il est infiniment probable que la dyscrasie fibrineuse du sang représente une des conditions les plus favorables à la production des concrétions fibrineuses, il serait rationnel d'employer des agents thérapeutiques capables d'exercer sur le sang une influence fluidifiante. Les préparations alcalines, le nitrate de potasse, les mercuriaux pourraient être tentés en vue de remplir cette indication. »

M. TILBURY FOX s'est bien trouvé de l'administration du calomel à dose réfractée. Employé dans de justes limites, le carbonate d'ammoniaque est un bon agent, mais son action est passagère et demande à être souvent renouvelée. Rappelons cependant que les observations de MM. LISTER et TEISSIER tendraient à prouver que cette substance ne serait point un dissolvant aussi certain qu'on l'a cru, de la fibrine du sang.

Le sang, dans les cas dont nous nous occupons, ne pèche pas rien que par un excès absolu de fibrine, il pèche en outre par une diminution, quelquefois très-notable, dans le nombre de ses glo-

bules et par une augmentation d'eau ; dans ces conditions la fibrine est encore en excès relatif. Il faut donc s'appliquer de bonne heure à réparer les matériaux du sang chez les femmes très-épuisées, ou qui ont eu une perte après l'accouchement. Ces femmes ne doivent jamais être tenues à la diète, et il convient de leur donner dès le premier jour, souvent et par petites quantités, des consommés et du vin. On augmentera promptement la nourriture, autant que les forces de l'estomac la pourront supporter et au bout de quelques jours, on se trouvera bien de mettre ces femmes à l'usage du vin de quinquina et d'une préparation ferrugineuse.

Sans aller aussi loin que M. Th. Perrin[1] qui déclare la suppression du nourrissage maternel une cause d'embolie pulmonaire, nous croyons cependant que la sécrétion lactée doit aussi concourir à la reconstitution normale du sang. Elle doit soustraire à ce liquide une bonne portion de son eau ainsi que de sa fibrine, si, comme le pensent certains chimistes, les albuminoïdes de l'économie sont tous isomères et susceptibles de se transformer les uns dans les autres sous certaines influences. Nous recommandons par suite l'allaitement, quand il sera possible.

Il est démontré que les pertes sanguines de toute nature rendent le sang plus couenneux, on évitera donc autant que possible de faire des saignées générales ou locales pendant les derniers mois de la grossesse et de la puerpéralité.

Comme cause d'arrêt ou de ralentissement de la circulation, nous avons en première ligne la syncope. Pour Cullen[2], cet accident est le résultat d'un ébranlement produit dans l'encéphale, par suite d'une surexcitation de l'organe. Suivant Piorry, elle reconnaît pour cause un défaut d'excitation de la substance cérébrale par le sang dévié par une raison d'équilibre, de pesanteur,

1. *Cazette médicale de Lyon*, 1859, nº 19.
2. *Compend. de med.*, 7e volume.

de sa voie normale. On ne doit, suivant nous, rejeter de ces opinions que ce qu'elles ont de trop exclusif, de trop absolu. Une douleur trop vive, une émotion violente etc., peuvent amener une syncope, tout aussi bien qu'une hémorrhagie, ou même une simple congestion dans un point quelconque, au détriment de la circulation encéphalique.

La promptitude avec laquelle la matrice se vide, fait, qu'après l'accouchement, les viscères abdominaux se trouvent tout à coup débarrassés d'une longue pression. Les parois du ventre ne suivant que de très-loin le retrait de l'organe gestateur, ne soutiennent plus avec la même efficacité les organes digestifs. Il se fait une sorte de vide dans les gros troncs vasculaires et le sang y pénètre avec force; de là une grande disposition aux syncopes. Nous pensons donc, malgré LA MOTTE et LEVRET, et avec SMELLIE, BAUDELOCQUE, etc., qu'on ne doit pas négliger l'usage du bandage du ventre, simplement contentif, ou de l'application sur l'abdomen d'un drap plié en long, dont on engage les extrémités sous les matelas du lit. Ne convient-on pas de l'utilité de ce bandage après la paracentèse?

Le calme de l'âme et le repos du corps sont si importants, qu'on doit écarter soigneusement tout ce qui pourrait les troubler. On était si bien convaincu de ce précepte, dans l'ancienne Rome, que les magistrats eux-mêmes n'avaient pas le droit d'entrer dans la maison d'une femme en couches, pour l'éxécution de quelque sentence, de quelque décision que ce fût; et, pour que les citoyens respectassent son asile, il suffisait, dit JUVÉNAL, de suspendre une couronne à sa porte.

Foribus suspende coronas, Jam pater es.

Ces recommandations s'appliquent particulièrement à l'état puerpéral; il en est d'autres qui se rapportent à la prophylaxie de la syncope en général et qui ne sont pas moins importantes, Ainsi,

la nouvelle accouchée restera dans le décubitus dorsal; si elle est faible ou a éprouvé quelque hémorrhagie, elle restera au lit, non pas les neuf jours sacramentels, mais jusqu'au retour complet à la convalescence. On lui recommandera de ne pas se mettre brusquement sur son séant, mais de ne procéder à ce changement de position qu'avec une extrême lenteur, en se faisant aider, ou même placer tout à fait par les personnes qui la soignent. L'opération de la toilette exige parfois certains efforts, on interdira cette occupation à la malade qui devra se faire habiller par une garde.

En appelant vers le tube digestif une révulsion momentanée, la médication purgative détermine vers ces parties un raptus sanguin parfois assez marqué pour que la déplétion vasculaire du cerveau détermine une lypothymie dangereuse. On n'aura donc recours à ce moyen que dans des circonstances tout exceptionnelles, sans répondre toujours à ce désir qu'ont les femmes qui ne nourrissent pas de faire passer le lait au plus tôt par l'administration d'un purgatif, dont le but proposé est au moins d'un effet douteux, et qui peut devenir si promptement funeste. D'un autre côté, toute purgation amène une déperdition des liquides normaux de l'organisme, et M. Tilbury Fox a établi que ces pertes favorisent singulièrement l'absorption des éléments putrides auxquels il fait jouer un si grand rôle dans la genèse des thromboses.

Les différentes causes de ralentissement de la circulation, qui ne sont pas spéciales à l'état puerpéral et qu'a étudiées M. Hecht, indiqueront, par leur nature, les moyens à employer pour en prévenir les effets. « La régularisation des contractions cardiaques, dit M. le professeur Schützenberger, et l'emploi de tous les moyens hygiéniques et médicamenteux qui peuvent empêcher les embarras de la circulation, s'offrent à l'esprit des praticiens comme un moyen de diminuer les chances de la production de ces accidents. La digitale qui, administrée à doses convenables, exerce sur l'activité cardiaque une influence régulatrice, peut être employée dans

ce but ; mais il faudra éviter les doses hypothénisantes qui pourraient devenir plus dangereuses qu'utiles. »

M. Ocana[1], rappelle dans sa thèse les observations de deux malades atteints de pneumonie, chez lesquels, dans le courant d'un traitement par la digitale, on vit se développer des coagulations spontanées dans les veines crurales. Si donc, pour un motif ou pour un autre, on est amené à recourir à ce médicament, on évitera avec soin d'en élever la dose au point de déprimer la circulation. La même recommandation s'applique aux cas ou l'on administrerait d'autres substances toxiques, telles que la ciguë, l'aconit, le colchique, l'arsenic[2]. «Quand on en a donné de fortes doses, dit M. Hecht, on voit souvent se produire, d'une part une faiblesse remarquable des battements du cœur, d'autre part un ensemble de symptômes tel qu'il est bien probable que, par suite du ralentissement extrême de la circulation, il se produit des coagulums sanguins dans les vaisseaux. Il est probable, disons-nous, car si jusqu'à présent la coagulation du sang n'a pas encore été démontrée par l'autopsie, les symptômes observés dans ces cas ont une telle ressemblance avec ceux qu'on remarque dans les cas d'embolies, que rationnellement on est en droit de conclure d'une identité d'effets à une identité de causes.»

La propreté est de tout temps et de tout lieu, nous n'insisterons pas sur la nécessité où l'on est pendant l'état puerpéral, d'en suivre jusque dans leurs moindres détails les règles les plus minutieuses.

Dans les cas de *phlegmatia alba dolens*, on doit craindre, avons-nous dit, les embolies ayant pour point de départ les caillots des membres inférieurs. Virchow a vu, par des secousses imprimées aux cadavres, l'extrémité libre des caillots se briser dans les veines, et il donne le conseil judicieux de manier doucement les

1. *De la phlegmatia alba dolens* (Thèse de Strasbourg, 1869).
2. Trousseau et Pidoux. *Matière médicale*, t. II, p. 107 et 113.

malades ayant de ces coagulations, pour ne pas déterminer le même accident pendant la vie.

Avant d'autoriser une femme en couches à se lever et à se mouvoir, on fera bien, à notre avis, d'examiner avec soin les membres inférieurs et de s'assurer que sur le trajet des veines des cuisses et des jambes, il n'existe pas de point douloureux, ni de cordon dur et noueux, signes d'une thrombose actuelle et origine possible d'une future embolie.

Que doit faire le médecin appelé près d'une femme en couches présentant les symptômes dont l'énumération se trouve dans les observations qui précèdent ? En face d'un pareil accident, comme le dit M. Mordret, la promptitude de la mort ne lui laissera guère le temps d'agir. En tout cas, le traitement devra être celui de la syncope ; comme dans cette affection la seule indication est de stimuler vivement l'action du cœur, on conçoit à la rigueur que la mort puisse être retardée et même conjurée, si l'on vient à bout d'activer la circulation avant que les dépôts fibrineux soient assez considérables pour lui faire un obstacle invincible.

Dans les cinq cas que rapporte M. Playfair (*loc. cit.*), trois fois ce médecin a eu le bonheur de sauver ses malades : il s'était adressé aux stimulants et aux toniques.

Si nous nous sommes étendu un peu longuement sur les soins à prendre quand il s'agit de puerpéralité chez une femme très-épuisée et très-anémique, c'est que nous pensons que dans de pareils cas on doit tout craindre pendant les premiers jours qui suivent l'accouchement. Prévoir d'une manière à peu près certaine est impossible, car le plus grand nombre des femmes épuisées par une grossesse pénible ou un accouchement laborieux se rétablissent, Dieu merci ! et souvent sans qu'aucun accident vienne compliquer la convalescence. Mais, comme le dit le fabuliste, la méfiance est la mère de la sûreté, et si une fois sur mille un heureux rétablissement peut être attribué à juste titre

aux précautions que nous recommandons, le médecin qui s'en sera entouré ne sera-t-il pas bien payé de sa sagesse par la consolation d'avoir prévenu une de ces grandes catastrophes qui creusent une tombe au pied d'un berceau et font brusquement céder aux joies de la naissance le deuil de la mort.

Vu :

Strasbourg, le 4 janvier 1870.
Le Président de la Thèse,
STOLTZ.

Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
A. CHERUEL.

QUESTIONS

posées par la Faculté et tirées au sort, en vertu de l'arrêté du Conseil de l'instruction publique du 22 mars 1842.

1° *Anatomie normale.* — Quelle est la structure et la disposition des muscles qui meuvent le globe de l'œil ?

2° *Anatomie pathologique.* — Des changements que subit le canal inguinal dans la formation de la hernie.

3° *Physiologie.* — Influence du nerf pneumo-gastrique sur la faim.

4° *Physique médicale. Hygiène.* — De la dépuration des eaux au point de vue de l'hygiène.

5° *Médecine légale.* — Apprécier la valeur des signes rationnels et des signes sensibles de la grossesse.

6° *Accouchements.* — Quels sont les signes certains de la grossesse en général, et quelle est leur valeur relative ?

7° *Histoire naturelle médicale.* — Des oléo-résines en général, et du copahu en particulier.

8° *Chimie médicale et Toxicologie.* — Des hydrogènes carbonés ; du gaz de l'éclairage.

9° *Pathologie et Clinique externes.* — Quelles sont les différentes espèces de fractures du col du fémur ? Faire connaître les manières diverses dont elles peuvent être effectuées.

10° *Pathologie et Clinique internes.* — Énumération des principales théories médicales.

11° *Médecine opératoire.* — De l'autoplastie par la méthode ancienne.

12° *Matière médicale et Pharmacie.* — Quelles sont les meilleures classifications des eaux minérales ?

Fig. 1.

4

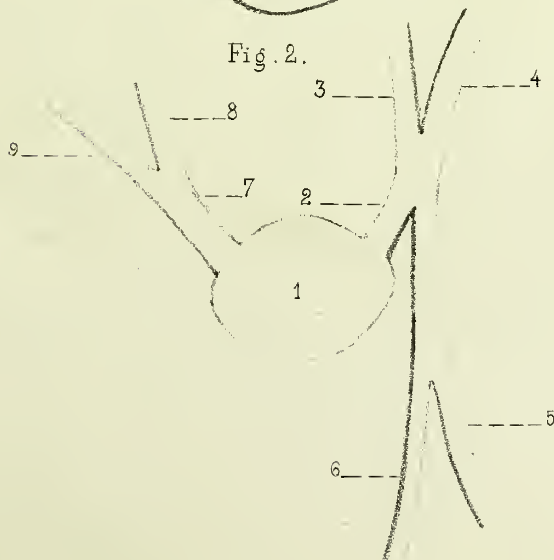
2

3

5

1

Fig. 2.



Lith. A. Munch Strasb.

F. Delorme del. et lith.